Knochenbildungen
in den Meningen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Albert Köster
approb. Arzt

aus

Neutz bei Halle a/S.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

REFERENT:
HERR GEHEIMRAT PROF. DR. VON RINDFLEISCH.

Dem Andenken
meines unvergesslichen Vaters
und
meiner treubesorgten Mutter.

Die Knochenbildungen im menschlichen Körper an Stellen, an denen sie normaler Weise nicht vorkommen und an denen sie sich unabhängig von Knorpel und Knochen vorfinden, haben schon von jeher das Interesse der pathologischen Anatomen sowohl als auch das der Kliniker hervorgerufen. Interessant sind diese Neoplasmen nicht nur wegen der unüberwindlichen Schwierigkeit, die sie dem Diagnostiker bereiten, sondern auch wegen der Auffassung, der sie bezüglich ihres Entstehens bei den Pathologen begegnen.

Wiewohl der Altmeister der Pathologie, VIRCHOW, bereits seit länger denn einem Menschenalter die Definition des Osteoms klar und deutlich gegeben hat, gingen und gehen heute noch die Ansichten hierüber stark auseinander. Nach VIRCHOW (die krankhaften Geschwülste Bd. II) unterscheiden sich die Knochengeschwülste im engeren Sinne des Wortes von den blos ossificierenden Geschwülsten anderer Art wesentlich dadurch, dass ihre Entwicklung regelmässig zur Knochenbildung tendirt, dass diese Knochenbildung sich als die eigentliche Akme ihrer Entwicklung darstellt, und nicht als ein blosser Zufall, der eintreten kann, aber nicht einzutreten braucht, dass also die ganze Entwicklung von vornherein auf die Bildung von Knochensubstanz angelegt ist. Es lässt sich daher die Grenze, welche die Knochengeschwülste, die Exostosen, wie man früher allgemein sagte, die

Osteoide, wie man in der Wiener Schule sagte, oder besser die Osteome von den bloss ossificirenden Enchondromen, Fibromen, Lipomen und so vielen anderen Geschwülsten scheidet, im Grossen sehr wohl feststellen, indem wir jedesmal diejenigen Geschwülste als Osteome bezeichnen werden, bei denen wir die Ossification als das regelmässige, typische, man kann wohl sagen notwendige Ende ihrer Entwicklung erkennen. Trotz dieser strikten Definition Virchow's, hat der Begriff Osteom vielfach zu falschen Auffassungen Anlass gegeben, wie ich deutlich aus der mir zu Gebote stehenden Literatur ersehen habe.

Borst (die Lehre von den Geschwülsten) will nur solche Geschwülste als Osteome bezeichnet wissen, die durchweg und in allen Teilen aus Knochengewebe bestehen. An diesem von v. Rindfleisch mit besonderem Nachdruck ausgesprochenen Grundsatz ist umsomehr festzuhalten, als durch eine weitere Fassung der Definition des Osteoms bedenkliche Verwirrungen bezüglich der Benennung knochenhaltiger Geschwülste entstehen können und thatsächlich schon reichlich entstanden sind. Aus diesem Grunde ist man umso eher verpflichtet an der Einteilung Virchow's festzuhalten, der zwei Gruppen von Geschwülsten unterschied, die hyperplastischen und heteroplastischen. Zu der ersteren Gruppe gehören alle diejenigen Knochengeschwülste, die von dem Knochensystem aus entstehen und eine abnorm gesteigerte Bildung von Knochengewebe an schon vorhandenen Knochen darstellen; die Gruppe der heteroplastischen Geschwülste umfasst dagegen alle die Knochenbildungen, welche ohne einen Zusammenhang mit einem normalen Knochen in Organen des Körpers entstanden sind, die in keiner Weise in ihren natürlichen Anlagen dazu bestimmt sind, Knochen zu bilden; zu der letzteren Gruppe gehören auch die Knochenneubildungen bei einem »Sy-

stem, bei dem man das am wenigsten erwarten sollte, nämlich das Nervensystem, und gerade die Centralapparate. Namentlich die Häute des Gehirns und Rückenmarks sind so oft der Sitz solcher Bildungen, dass dieselben zu den gewöhnlicheren Veränderungen gehören«.

Von diesen soll nun im Folgenden zunächst an der Hand der in der Literatur angegebenen Fälle gesprochen werden, um dann später weiter unten auf ein eigenes Präparat näher einzugehen.

Die Knochenbildungen der Dura mater cerebralis, welche bekanntlich normaler Weise aus fibrösem Bindegewebe besteht, erreichen nicht selten einen beträchtlichen Umfang und haben ihren Sitz meistens in dem processus falciformis besonders da, wo er an der Crista galli inserirt, während die übrigen Teile der harten Hirnhaut im allgemeinen selten diese pathologischen Veränderungen aufweisen; im letzteren Falle treten sie meist multipel auf, während sie sich im processus falciformis solitär vorfinden. Der Form nach, in welcher die Neoplasmen der harten Hirnhaut auftreten, können drei Arten unterschieden werden. Einmal findet man kleine Körnchen von unregelmässiger Oberfläche, welche die Grösse eines Hirse- bis Hanfkorns erreichen. Die zweite Form bildet sehr unregelmässig gestaltete, mehr oder weniger scharf auslaufende Nadeln, die entweder vereinzelt oder in Gruppen beisammen stehend und untereinander verschmelzend auftreten.

Die dritte Form besteht aus unregelmässig gestalteten, mit zackigen und leistenförmigen Erhebungen versehenen Knochenplatten.

Seltener, schreibt BIRCH-HIRSCHFELD, ist die Knochenneubildung in Form dickerer, mit exostosenartigen Fortsätzen versehener Massen, welche zuweilen die Dura durchbohren und Hirnstörungen hervorrufen können.

Diese neugebildeten Knochenmassen sind bald von schwammigem, bald von kompaktem Gefüge.

Mit diesen in der Dura mater cerebralis auftretenden Knochenbildungen haben die wahren, inneren Exostosen des Schädels grosse Aehnlichkeit. Während letztere jedoch auf einer mehr oder weniger umschriebenen pathologisch gesteigerten Knochenneubildung von seiten der äusseren Schichte der Dura mater, die bekanntlich das innere Periost des Schädeldaches ausmacht, beruhen und frühzeitig mit dem Schädelknochen verschmelzen, bleiben die meningealen Exostosen nach VIRCHOW stets durch eine fibröse Schicht vom Knochen getrennt, auch wo sie dem flachen Teile der Dura angehören; sie bewahren dauernd ihren heteroplastischen Charakter.

Die Grösse und Ausdehnung, die die Knochenbildungen der Dura mater einnehmen können ist ausserordentlichen Schwankungen unterworfen; wir finden kleine Knochenplatten mit nur einem Durchmesser von 2 cm bis zu der beträchtlichen Grösse von 9,2 cm.

So beschreibt MORGAGNI in seinem Werke de sedibus et causis morborum zwei Fälle von grösseren Knochenbildungen der Dura mater. Der eine Fall betraf einen Apoplektiker. Hier war zwischen den Blättern der Falx cerebri ein Knochen mittlerer Dicke von 3 Querfinger Länge und 1½ Querfinger Breite zu finden; die Ränder desselben waren dünn und liefen an beiden Enden in eine Schicht paralleler knöcherner Fasern aus. An den Seiten waren hügelige Excrescenzen. Leider konnte nicht eruirt werden, ob im Leben Symptome vorhanden waren, die durch die eben beschriebenen Veränderungen eine Erklärung hätten finden können.

Im zweiten Falle war es ein Luetiker, bei dessen Sektion man die an dieser Stelle so seltene Knochenbildung fand. Dieser Mann hatte häufig mit Congestionen und Epistaxis zu thun. In den letzten Monaten hatte

er über heftige Kopfschmerzen geklagt und hatte viel an Convulsionen gelitten, die teils allgemein, teils partiell auftraten. In der Falx cerebri waren 5 verschieden gestaltete, ungleich grosse Knochen eingelagert. Dieselben standen zum Teil mit einander in Verbindung und liessen kaum $^1/_3$ der Falx frei. MORGAGNI führte die Cephalea auf diese Neoplasmen zurück. CRUVEILHIER (Traité d'anatomie path. génér. T. III) fand bei der Sektion eines Epileptikers vollständige knöcherne Metamorphose der beiden hinteren Drittel des processus falciformis. Scharf umrahmt war dieselbe von normal gebliebenem bindegewebigem Falxgewebe. Ebenfalls eine Knochenneubildung im processus falciformis fand ALLAMARGOT bei einem Soldaten, der an Urämie gestorben war. Hier fing dieselbe in einer Entfernung von etwa $1^1/_2$ cm von der Crista galli an und verlief von vorn oben nach hinten unten. Die Contouren derselben waren unregelmässig vierkantig, 4—5 cm lang, 2 cm hoch und durchschnittlich 1 cm dick; rechts war sie concav und glatt, links convex und uneben. Von der concaven Seite aus erhob sich ein kleines Knochenplättchen, die Ränder waren viel dünner als die Mitte und gezackt. Die Verknöcherung war gleichmässig ausgebildet, insbesondere fand man nirgends Knorpel. Die Meningen waren im übrigen völlig normal. Nirgends war an ihnen auch nur die geringste Spur von Entzündung zu bemerken. Auch das Cerebrum war völlig intakt und zeigte keinerlei Abnormitäten abgesehen von einem unbedeutenden Eindruck in der linken Hirnhälfte, der durch den Knochen in der Sichel hervorgerufen war.

In den Schmidt'schen Jahrbüchern der gesammten Medizin 1858 ist ein Fall von Knochenbildung der harten Hirnhaut beschrieben, der eine 48-jährige Frau betrifft. Hier lagen unregelmässig gebildete, flache Knochenplatten an der Innenfläche der Dura. An Grösse waren

sie ausserordentlich verschieden. Es fanden sich ganz kleine, die mit dem blossen Auge noch eben wahrnehmbar waren neben fingerlangen fast 7 cm breiten und an einigen Stellen fast 1 cm dicken Platten. Ebenso war das Aussehen der Innenseite gänzlich verschieden von dem der Aussenseite. Hier eine glatte, durch keinen Vorsprung unterbrochene Fläche, dort eine unebene hügelige und abwechselnd Vertiefungen und Erhabenheiten zeigende Oberfläche. Die Knochenplatten fanden sich am grössten Teile der oberen Partie der harten Hirnhaut, dagegen war der processus falciformis im wesentlichen frei; nur da, wo er in die harte Hirnhaut übergeht, waren knöcherne Umwandlungen nachweisbar. Auch die Basis cranii war unbeteiligt. Auch hier wies das Cerebrum keine pathologischen Veränderungen auf; dagegen wich die Pia insofern von ihrem normalen Verhalten ab, als ihre Gefässe etwas stärkere Blutfüllung aufwiesen. Mikroskopisch fanden sich Knochenplättchen wie normale Knochensubstanz zusammengesetzt; es fehlen weder die Haver'schen Kanälchen noch die Knochenkörperchen. Im Leben war nichts an der Patientin aufgefallen, was auf eine pathologische Veränderung im Gehirn hätte schliessen lassen können.

Jeannerat hat sich im speziellen mit den Knochenneubildungen in der Dura mater beschäftigt; er beschreibt in seinen ossifications de la dure-mère die Ergebnisse von 625 Sektionen bei Geisteskranken. In nicht weniger als in 64 Fällen war die Dura mater und der processus falciformis Sitz dieser pathologischen Bildungen. Im Ganzen fand Jeannerat 88 Knochen in der Sichel und 39 in den übrigen Teilen der Dura. Der Gestalt nach waren die Neubildungen sehr verschieden, die Plattenform war weitaus überwiegend, nicht weniger als 65 Platten und Plättchen wurden gefunden. An Umfang waren sie sehr verschieden. Weitaus die zahlreichsten

(51) lagen in der Falx, 14 in den übrigen Teilen der harten Hirnhaut. Aber nicht nur an Zahl, sondern auch an Grösse übertrafen die Platten im processus falciformis diejenigen in der Dura; während in der letzteren keine einen Durchmesser von mehr als 1,5 cm hatte, fanden sich in der Falx solche bis zu 8 cm Länge, 1,8 cm Breite, 0,7 cm Dicke. Die grössten Knochen stammten von einem phthisischen Epileptiker, bei dem die Hirnhäute im ganzen eine geringe Verdickung aufwiesen. Nächst häufig war die Nadelform, diese zeigte sich in 35 Fällen, der Rest (27) präsentirt sich in Gestalt kleiner knöcherner Körnchen, von eben mit dem unbewaffneten Auge noch wahrnehmbaren Dimensionen bis zur Grösse eines Hanfkorns. Sowohl Falx als Dura waren der Sitz dieser Körnchen.

Im Winkler'schen Falle (Winkler, Dissertation München 1893/94) handelte es sich um einen Phthisiker, bei dem von Seiten des Gehirns intra vitam niemals besondere Symptome nachweisbar gewesen waren, der Exitus war bei diesem Patienten unerwartet schnell eingetreten. Die Autopsie zeigte ausser den erwartenden typischen tuberkulösen Veränderungen in der Lunge und leichten pathologischen Veränderungen an Herz und Leber ein normales Schädeldach, normales Cerebrum, normale Pia. Die Dura indessen zeigte links eine knöcherne Platte und zwar in ihrer Convexität; dieselbe hatte die Form eines länglichen Ovals. Der Längendurchmesser desselben erstreckte sich von vorn und medial nach hinten und lateral, und hatte eine Ausdehnung von 9,2 cm, der Querdurchmesser eine solche von 5,5 cm. Die Platte verjüngt sich nach hinten zu deutlich; während sie vorn völlig undurchsichtig war, war sie hinten durchscheinend. Diese Verjüngung war aber auch nach der Peripherie zu bemerkbar. Die äussere Fläche war convex und eben, die innere konkav und hügelig, eine

dünne Knochenbrücke verband diese Platte mit einer in dem vorderen Teile der Falx liegenden; diese erstreckt sich in einer Ausdehnung von 5,5 cm vom Ansatz der Falx an die Dura bis beinahe an den unteren Rand der Sichel, nach unten zu immer dünner werdend; eine zweite dünne Knochenbrücke wiederum verband diese Platte mit einer in der rechten Hälfte der harten Hirnhaut und zwar in der Stirngegend derselben liegenden. Analog der erst beschriebenen verdünnte auch diese sich von vorn nach hinten. Neben ihrem lateralen Rande lag ein etwa 2,5 cm, neben dem medialen Rande in der linken Seite der Dura ein etwa zehnpfennigstückgrosses Plättchen, das durch dünne Ausläufer mit einem grösseren Knochen in dem die mittlere rechte Schädelgrube überziehenden Teile der Dura verbunden war. Die Aussenfläche dieses Knochens bot nichts besonderes, sie war glatt und eben, die Innenseite indessen wies verschiedene, teils rundliche teils längliche undurchsichtige Verdickungen auf, zwischen welchen schmale durchscheinende Stellen lagen. Eine 1,5 cm breite Brücke verband diesen Knochen mit dem zuerst genannten; der hintere Teil des processus falciformis wies ebenfalls ein Knochenstück auf von etwa 3 cm Länge, das von vorn nach hinten sich verbreiterte und zwar von 0,2 cm auf 1 cm.

Von der zuerst beschriebenen Knochenplatte führen feine Ausläufer zu einem etwa 3 cm weiter nach hinten liegenden Knochenstückchen, das etwa 5,5 cm lang, 3,6 cm breit, etwas dünner als das erste und zum Teil durchscheinend war, so dass also auf der linken Seite der harten Hirnhaut 3, auf der rechten ebenfalls 3, und in der Sichel 2 Knochen sich befanden. Mikroskopisch zeigten die beschriebenen Platten das typische Bild des Knochengewebes.

Alle ausgedehnten Knochenbildungen der Dura

mater haben das Gemeinsame, dass sie stets in Form von dünnen Platten auftreten. Ein bedeutendes Dickenwachstum findet nicht statt; die in der Convexität der harten Hirnhaut gelegenen Knochen sind selbst in den stärkeren Teilen nur 0,3 cm dick, nur ein Knochen in der von FOWLER beschriebenen Dura erreichte an einzelnen Stellen eine Dicke von 0,7 cm. Nur um weniges dicker waren einzelne in der Sichel gelegene Knochenplatten. So fand WINKLER in seinem oben bereits näher beschriebenen Falle einen im processus falciformis gelegenen Knochen, der an seinem oberen Rande eine Dicke von 1,5 cm aufzuweisen hatte, die aber rasch nach unten zu abnahm.

Auch in der Pia mater cerebralis treten Knochenbildungen auf, wenn auch bei weitem seltener. BENSEN (Inaug.-Dissert. Göttingen 1897/98) beschreibt ausführlich ein Präparat, das aus 2 grossen, harten, grauweiss bis grünlich aussehenden, knochenähnlichen Hervorragungen, die fest mit dem Gewebe, in das sie gelagert, verwachsen sind. Sowohl die blossliegende Oberfläche als auch die Innenseite der Pia, die von zahlreichen Gefässen überzogen, zeigen deutlich rauhe Hervorragungen. An Grösse und Ausdehnung standen allerdings die Knochenbildungen denen der Dura mater bedeutend nach, die Platten erreichten nur eine Länge von 2 cm während sie, was das Dickenwachstum anlangt, fast denselben Durchmesser aufzuweisen hatten.

Mikroskopisch bestand die Platte aus faserigem Knochengewebe, das allmählich in das streifige Bindegewebe der Pia überging; mit der Platte im Zusammenhang stand spongiöser Knochen mit Markräumen, welche Blutgefässe, Leucocyten und Fett enthielten.

Am seltensten finden sich Knochenbildungen in der Dura und Pia mater spinalis. Es ist merkwürdig und höchst eigentümlich, dass eine Knochenbildung,

wie sie so häufig an der Dura mater cerebralis beobachtet worden ist, an der Dura mater spinalis als eine der allerseltensten Erscheinungen vorkommt. Sie wird hier nach Rokitansky durch Knochenbildung an dem freien inneren Blatte der Spinalarachnoidea vertreten.

Virchow bestreitet überhaupt jedes Vorkommen einer Knochenneubildung, allerdings sei an der Dura mater spinalis eine Ossification beschrieben worden, aber nicht in der Form einer Geschwulst, sondern mehr in der Form einer diffusen Neubildung.

In der Pia mater spinalis trifft man dagegen nach Borst gelegentlich (und zwar vorzüglich im Bereiche des dorsalen Abschnittes) auf einzelne oder massenhafte, über die ganze Länge des Rückenmarks verbreitete, dünne zarte, unregelmässig gestaltete, zackige Plättchen, die übrigens meist nicht aus echtem Knochengewebe, sondern aus einer osteoiden Substanz, deren Entwicklung aus Bindegewebe wahrscheinlich ist. Nach aussen sind diese Plättchen glatt, nach der Seite des Rückenmarks aber uneben, körnig: Hier erfolgt die Weiterentwicklung. Uebrigens sollen die Plättchen hier und da aus echtem Knochen bestehen.

Bensen beschreibt uns in seiner bereits oben citirten Arbeit folgenden Fall: An der Rückseite des Rückenmarks liegen in der Pia kleine zackige begrenzte weisse Plättchen, die etwa Knorpelconsistenz besitzen. An Grösse waren die dünnen, fast durchsichtigen weissen Knochenplättchen, die nur lose aufgelagert waren, verschieden; sie wiesen eine Länge von 2—7 mm und eine Breite von 1—4 mm auf, räumlich waren sie nur um einige mm getrennt, nur ein Plättchen lag ziemlich isolirt. Hier sowohl wie bei der Pia mater cerebralis ging der Knochen aus dem Bindegewebe der Pia hervor, auch wurden stellenweise Osteoblasten vorgefunden, die einzelnen

zackigen Plättchen selbst bestanden aus faserigen und lamellösen Knochen.

Wie bereits eingangs erwähnt, gingen früher und gehen auch heutzutage noch die Ansichten der Autoren, ob man es im concreten Falle mit einem Osteom zu thun habe oder nicht, oft weit auseinander. Neuerdings hat man dem Begriffe des Osteoms allerdings allgemein bedeutend engere Grenzen gezogen, nachdem vor mehr als 30 Jahren von autoritativer Seite, von VIRCHOW, eine exakte Definition gegeben worden ist. Trotzdem finden sich auch noch in der neueren und sogar in der neuesten Literatur Angaben, die nicht in Einklang zu bringen sind mit dem von VIRCHOW Gesagten. Ihnen ist BORST entgegengetreten, der nur solche Geschwülste als Osteome anerkennt, die durchweg und in allen Teilen aus Knochengewebe bestehen. Viel freigebiger war man in der Zeit vor VIRCHOW mit der Bezeichnung Osteom, und so erklärt sich die sonst beim ersten Anblick doch recht befremdliche Thatsache, dass man in der älteren Literatur viel häufiger Berichte über Osteome findet, während dieselben in der Neuzeit bei weitem nicht mehr so häufig Erwähnung finden. Aus dem eben Gesagten ergibt sich, dass wir den Angaben der älteren Autoren über Osteome mit einem gewissen Skepticismus begegnen müssen, und so ist leider mancher sicherlich wichtige Befund für uns wertlos, da er vor dem Richterstuhle der strengen Kritik nicht bestehen kann. Somit dürfen wir wohl ohne Uebertreibung sagen, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die sogenannten Osteome keine solchen sind, sondern einfach Knochenneubildungen.

Betreffs der Entstehung der Knochenbildungen in den Meningen neigen die meisten Autoren zu der Anschauung, dass sie als Produkte einer chronisch ossificirenden Entzündung, einer Pachymeningitis ossificans zu betrachten sind. ZIEGLER und BORST lassen diese

Ansicht nur zum Teil gelten, ersterer will die Knochenplatten der Dura als abgesprengte Skelettstücke aufgefasst wissen, letzterer glaubt ebenfalls an eine Keimversprengung von Seiten des Schädeldaches denken zu müssen, erinnert aber gleichzeitig noch an die physiologische Aufgabe der Dura mater in den ersten Lebensjahren, wo sie das innere knochenbildende Periost des Schädeldaches ausmacht und hieraus allein schon gelegentlich die Entstehung von Duraknochen wahrscheinlich machen könnte.

Auch VIRCHOW führt die Knochenbildungen in den nervösen Centralorganen als Folge entzündlicher Prozesse an und will die Knochen der Dura mater als irritative Prozesse, Resultate einer chronischen Pachymeningitis ossificans aufgefasst wissen.

KLEBS dagegen will nicht Reizung und Entzündung als Ursache für die Entstehung von Knochenbildungen anerkennen, sondern die Entscheidung über deren Entstehung offen halten.

Interessant dürfte nun die Frage sein, unter welchen Bedingungen die Knochenneubildung in den Meningen erfolgt, ob sie von den normalen, physiologischen Vorgängen, wie sie sich bei der Entwicklung von Knochengewebe abspielen, erheblich abweicht oder ihnen gleicht.

Man unterscheidet bekanntlich eine Entwicklung von knorpelig praeformirten Knochen und die Ossification, unabhängig vom Knorpel, wie wir sie in typischer Reinheit in einer gewissen Entwicklungsperiode des Körpers in der Entstehung der Deckknochen des Schädels sehen.

Betrachten wir zunächst den ersten Typus, so sind in all den Fällen von Knochenbildungen in den Meningen, die mir in der Literatur zugänglich gewesen sind, niemals eine Spur von Knorpelgewebe beobachtet worden. Es stimmen also alle Autoren darin überein, dass der

in den Meningen pathologisch gebildete Knochen niemals knorpelig, sondern stets bindegewebig präformirt sei.

Welchen Bedingungen aber ein mit der Tendenz zur Knochenbildung ausgestattetes Bindegewebe genügen muss, darüber gehen die Ansichten der einzelnen Autoren erheblich auseinander.

So glaubt ZANDA, der uns das Resultat der Untersuchungen von 63 Fällen von Osteomen der Arachnoidea spinalis in ZIEGLER's Beiträgen zur pathol. Anatomie V. 1889 angiebt, dass die Knochenbildungen durch die direkte Transformation des Bindegewebes im Knochengewebe infolge Ablagerung von Kalksalzen entstehen. Doch muss er hinzufügen, dass diese Knochenbildungen mit Blutgefässen versehen sind, die sich früher entwickeln als die Ablagerung von Kalksalzen, und die Metaplasie des Bindegewebes im Knochengewebe erfolgt; erst nachdem die Gefässe in den Herd eingedrungen sind, beginnt der Calcificationsprozess. Grundlegend für ihn ist also unbedingt die Neubildung von Blutgefässen, die der Ossification vorausgehen muss, weil er die feste Ueberzeugung hegt, dass eben die Blutgefässe es sind, die dem Bindegewebe bei seiner Umwandlung in Knochengewebe das hierzu nötige Material liefern.

Derselben Ansicht schliesst sich GALGI an, der einige Knochenbildungen der Arachnoidea genau untersuchte, indem er betreffs ihrer Entwicklung meint, dass sie die direkte Ossification von neugebildetem und mit Blutgefässen versehenem Bindegewebe darstellen, in welcher die Grundsubstanz dichter, homogen und glänzend werde und um die neugebildeten Gefässe calcificire, während die Bindegewebszellen allmälig die Merkmale der Knochenzellen annehmen.

Auch GRUBER »Ossification an ungewöhnlichen Orten«, kam in seinen Untersuchungen zu der Schlussfolgerung, dass die Knochenbildung nicht durch einfache

Kalkablagerung im unveränderten Bindegewebe geschieht, sondern dass im Gegenteil Gefässentwicklung und Zellenbildung vorausgehen und erst darauf Ossification des neugebildeten Gewebes erfolgt.

Ihnen tritt Borst entgegen, der es für unnötig hält, dass der Verkalkung immer erst Vascularisation vorausgehen müsse.

Dieselbe Anschauung glaubt Bensen vertreten zu können, der ein Vorhandensein von zahlreichen Blutgefässen vor Beginn der Umwandlung des Bindegewebes im Knochengewebe nicht konstatieren konnte.

Ferner fand er ebenfalls im Gegensatz zu Zanda in einem Falle Osteoblasten, glaubt aber gleichwohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass sie zur Knochenbildung nicht unumgänglich notwendig sind; denn sie konnten von ihm nur in 1 Falle von den 6 untersuchten Präparaten nachgewiesen werden.

Busch spricht sich dagegen in seiner Abhandlung: »Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiete«, dahin aus, dass sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen Knochengewebe sich nur aus Osteoblasten entwickeln kann, keineswegs jedoch aus Bindegewebe, dass nur dort Knochen sich bilden, wohin Osteoblasten gelangen können. Busch hält letzteres für ebenso spezifisch, wie Epithelzellen. Osteoblasten können sich aber nach ihm nur aus praeexistirenden Osteoblasten bilden, keineswegs jedoch von beliebigen Zellen ausserhalb der normalen Anlage des Knochens erzeugt werden.

M. Kassowitz dagegen beschreibt uns in seiner Arbeit: Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis die Bildung des Knochens direkt aus dem Bindegewebe folgendermassen: Die Intercellularsubstanz des Binde-

gewebes zerfällt in feinste Fibrillen und zwischen diesen Fibrillen lagert sich Kalk ab. Diese Veränderung erfolgt immer an denjenigen Stellen, welche die Mitte zwischen zwei benachbarten Gefässen einnehmen, also jedesmal von den letzteren am weitesten entfernt liegen, während die unmittelbare Umgebung der Gefässe durch Zellenneubildung zu Markgewebe wird und erst später, wenn bereits jene aus dem Bindegewebe entstehenden Balken des geflechtartigen Knochens fertig sind, Osteoblasten herstellen. Letztere treten erst nachträglich auf und dann beginnt die Knochenablagerung in parallelen Schichten. Infolgedessen ist KASSOWITZ der Ansicht, dass zur Knochenbildung die Gegenwart von Osteoblasten nicht absolut notwendig ist, dass Knochen sich auch ohne dieselben bilden kann.

Dieselbe Anschauung vertritt auch FLEISCHER, nur weicht er in seinen Ansichten von der Darstellung KASSOWITZ's insofern ab, als er betreffs der ersten Metamorphose des Bindegewebes bei seinen Untersuchungen beobachtet zu haben glaubt, dass die Intercellularsubstanz bei der Herstellung der osteoiden Substanz vor der Kalkablagerung nicht immer aus feinen Fibrillen besteht, sondern dass sie vielmehr anfangs strukturlos und in Gestalt von durchsichtigen hyalinen Klumpen auftritt, welche erst nachträglich eine zarte Struktur erhalten, während nach KASSOWITZ's Ansicht die Bildung von Knochen aus Bindegewebe so vor sich geht, dass die Intercellularsubstanz des Bindegewebes in feinste Fibrillen zerfällt und zwischen diesen Fibrillen sich Kalk ablagert. FLEISCHER kommt also auf Grund mehrerer von ihm genau untersuchter Fälle zu der Ueberzeugung, dass wahrer Knochen sich im fibrösen Bindegewebe, ganz entfernt von den zu Knochen gehörigen Geweben, bilden kann, ohne jeglichen Zusammenhang mit praeexistirenden Knochen.

Nachdem wir so die einzelnen Fälle der in der Literatur verzeichneten Knochenbildungen der Meningen aufgezählt und die Ansichten der einzelnen Autoren betreffs ihrer Entstehung haben zur Geltung kommen lassen, dürften wir durch Betrachtung anderer derartiger Knochenbildungen, wenn sie auch vielleicht nur in gewissen Punkten der Knochenbildung in den Meningen ähneln, neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der citirten Fälle erlangen, besonders da wir vielfach auf die gleichen Meinungsverschiedenheiten stossen, wie sie in Bezug auf die Knochenbildung in den Meningen herrschen.

Betrachten wir z. B. die Knochenneubildung der Lunge nach ihrem Wesen, so hat die Ansicht ziemlich allgemeine Geltung gefunden, dass ihr eine interstitielle Entzündung, eine ossificirende Pneumonie zu Grunde liegt. Allerdings ist behauptet, dass man in der Lunge zwischen diffusen und ästigen Knochenneubildungen unterscheiden müsse. So z. B. behauptet Cohn, dass die diffuse Form einer auf entzündlicher Basis beruhenden knöchernen Umwandlung neugebildeten Bindegewebes ihre Entstehung verdanke, während hingegen bei den ästigen Knochenneubildungen eine interlobuläre Pneumonie vorausgehe und erst deren Produkt, das neugebildete Bindegewebe, teilweise und sekundär verknöchern. Arnsperger indessen findet in 1 Falle, dass sich auch die ästigen Knochenbildungen als eine entzündliche Verknöcherung darstellen; in Bezug auf die Aetiologie hat man verschiedenes als wesentliches angeführt: Staubinhalation und Lues sind im Fall Arnsperger's als eventuelle Ursache angegeben worden. Auch glaubt Arnsperger die Möglichkeit der Entstehung von Knochen ohne die Thätigkeit der Osteoblasten nach seinen Befunden annehmen zu müssen und ist auch nicht der Meinung, dass die Osteoblasten, welche in einigen seiner Präparate

zu beobachten waren, von praeexistirenden Osteoblasten entstehen, wie BUSCH es für alle Fälle annimmt.

ROKITANSKY fasst den Prozess als eine Altersveränderung als das Resultat der senilen Involution als regressiven Vorgang auf.

LUSCHKA ist der erste, der die Entzündung als die Ursache der Knochenneubildung ansprach. Nach ihm ist die Verknöcherung der Rest einer interlobulären Pneumonie, die ein Exsudat gesetzt hatte, welches sich zu fibroiden Verästelung metamorphosirte, deren äussere Schichten sich im Verlaufe der Zeit zum Teil in Knochengewebe umgewandelt haben.

COHNHEIM betrachtet die Knochenneubildung in der Lunge als Stütze seiner Geschwulsttheorie, nach der alle Geschwülste ihrer ersten Anlage nach auf eine Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführen sind. Im vorliegenden Falle führten sie auf einzelne unverbrauchte Knorpelreste der Bronchialwände zurück.

WEGENER berichtet in seiner Arbeit über Knochenbildung im menschlichen Auge, dass in allen Fällen sowohl in den von beginnender wie vollendeter Ossification niemals eine Spur von Knorpelgewebe beobachtet worden ist, sondern er konnte analog unseren Befunden konstatiren, dass auch bei der Knochenbildung im Auge es sich um ein Gewebe handle, welches eine gewisse Prädisposition zur Umwandlung in Knochen besitzen oder acquiriren könne.

Diese letztere Anschauung vertritt auch ZIEGLER. So sieht er z. B. die im Musculus deltoideus und in den Adductoren des Oberschenkels mitunter vorkommenden sogenannten Reit- und Exerzierknochen als Geschwülste an, die in ihrer Anlage insofern angeboren sind, als das Muskelbindegewebe Eigenschaften besitzt, die sonst nur dem Periost und dem Knochenmark zukommen;

durch einen äusseren Reiz nun, z. B. das häufige Gewehrschultern und das Reiten entwickeln sich dann diese Bildungen.

Mit dieser Annahme ZIEGLER'S stimmt auch die Thatsache überein, dass von den vielen Hunderttausenden von Soldaten, Infanteristen sowohl wie Kavalleristen, die alle genau denselben schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, gleichwohl nur eine verschwindende Anzahl diese sogenannten Reit- und Exerzierknochen aufweisen.

In ähnlichem Sinne äusserte sich auch BILLROTH, indem er sagt, dass bei der Entstehung von Geschwülsten eine allgemeine Disposition, eine specifische Diathese vorhanden sein muss. Mit ihm stimmt LÜCKE überein, der auch den Insult nur für die Gelegenheitsursache hält, aber eine allgemeine Prädisposition voraussetzt. Welcher Art die Disposition ist, ist wohl vorläufig noch in Dunkel gehüllt.

Auch im Respirationstraktus wurden Knochenneubildungen gefunden, und zwar sind diese Befunde von nicht geringem Interesse. Wegen der Nähe der Trachealknorpel dachte man unwillkürlich daran, dass von diesen die Knochenbildung ihren Ausgang genommen haben könne. Im allgemeinen sah man auch hier die Entzündung als das ätiologisch Wichtigste an. GANGHOFNER ist der Ansicht, dass die Knochen sich in dem entzündlich neugebildeten Bindegewebe bilden.

Ebenso betonten H. CHIARI und DENNIG die Unabhängigkeit des Knochens vom Knorpel bei der Entwicklung der Knochenbildung in der Trachealschleimhaut.

HAMMER und R. HEYMANN glauben, dass die Knochenmassen in der Trachealschleimhaut nichts anderes darstellen, als Ekchondrosen der Trachealknorpel, die später in ächtes Knochengewebe übergehen können.

MISCHAIKOFF nahm bei den Knochenbildungen der Trachealschleimhaut eine Entwicklungsanomalie an, bei

welcher das als Grundlage der normalen Trachealknorpel dienende Gewebe sich weiter als gewöhnlich in der Wand der Luftröhre ausbreitete und in Zügen die Schleimhaut durchsetzt.

Die Knochenbildungen entstehen also nicht aus beliebigen Teilen des Bindegewebes der Schleimhaut, sondern sie gehen aus einem ganz bestimmten Gewebe hervor, welches als direkte Fortsetzung des Perichondriums in die Schleimhaut vordringt, dass also das in der Schleimhaut sich verteilende, aus dem Perichondrium hervorgehende Gewebe, mit diesem genetisch identisch ist.

Nachdem wir nun die Ursache und die Entwicklung bei den Knochenbildungen in den Meningen näher erläutert und geschildert und mit den Resultaten der Knochenbildungen, wie sie an anderen Organen im menschlichen Körper vorkommen, verglichen haben, obliegt es uns noch, die Frage eingehender zu erörtern, ob der Kliniker auf Grund der Symptome, die die Knochenbildungen intra vitam bieten, eine exakte Diagnose stellen kann. Die Antwort muss leider negirt werden. Zwar behandelte P. Hedenius eine Frau schon bei Lebzeiten unter der Diagnose einer »chronischen Spinalmeningitis« und fand post vitam Knochenlamellen in der pia mater spinalis; aber wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, dass es sich auch hier in dem vorliegenden Falle nur um einen zufälligen Befund handelte, und als er die Diagnose chronische Spinalmeningitis stellte, wahrscheinlich wohl kaum an Knochenbildungen in der Pia dachte.

Früher machte man die Knochenbildungen für eine Reihe von Nervenerkrankungen, so z. B. Epilepsie, Manie, Chorea, Tetanus, Cephalea, Convulsionen im allgemeinen verantwortlich, indem man von der Voraussetzung ausging, dass die spitzigen Fortsätze, die sie so häufig nach

innen entsenden, einen Reiz auf das Nervensystem ausübten und dadurch Krampferscheinungen auslösten. So glaubte auch MORGAGNI den einen seiner beiden Fälle erklären zu müssen, indem er die intra vitam bestandenen Kopfschmerzen und die Convulsionen auf die post vitam gefundenen Knochenbildungen der Dura zurückführte. Das ist aber Irrtum seinerseits, nachdem auf Grund zahlreicher beobachteter Fälle mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass bei Leuten, die nicht das Mindeste von Reizerscheinungen intra vitam darboten, doch post vitam Knochenbildungen gefunden, und umgekehrt, bei Leuten, die das ausgeprägte Bild jener genannten Nervenkrankheiten aufwiesen, zeigten sich nicht die geringsten Spuren von Knochenbildungen; auf keinen Fall sind die Knochenbildungen massgebend, um hieraus allein auf diese oder jene Krankheit zu schliessen. Sie haben umsoweniger Bedeutung, je geringer sie an Zahl und Ausdehnung auftreten, und VIRCHOW schlägt den Reizungsvorgang selbst nur dann nicht gering an, wenn die Knochenbildungen in grösserer Menge sich vorfinden.

ROKITANSKY legt ihnen geringen Wert bei, nur wenn der Vorgang sich vor dem 30. Jahre abspielt, glaubt er ihm einige Bedeutung beimessen zu können; in der vorgerückten Lebensperiode zollt er ihnen wenig Beachtung.

Im Allgemeinen ist kein Lebensalter verschont, allerdings scheint das höhere Lebensalter eine gewisse Prädisposition zu besitzen. So beschreibt VELTEN mehrere Knochenbildungen der harten Hirnhaut bei einem zwölfjährigen Mädchen, JEANNERAT fand sie in den verschiedenen Altersstufen, während MISCHAIKOFF insofern eine gewisse Ausnahmestellung einnimmt, als er sie nur jenseits des 25. Lebensjahres gesehen haben will.

Vor allem hat man auch auf die relative Häufigkeit dieser Knochenbildungen bei Geisteskrankheiten hingewiesen.

So beobachtete Professor Salvioli in 63 von ihm zusammengestellten Fällen, dass etwa in der Hälfte der Fälle die Individuen während des Lebens an Geisteskrankheiten gelitten hatten; auch er fand kein Alter verschont; nach ihm sind besonders disponirt Leute, die an auszehrenden Krankheiten, an Marasmus, an Tuberkulose gestorben sind. Diesen Angaben schliesst sich Zanda an, der ausserdem noch Diabetes und chronische Eiterungen verantwortlich macht.

Insbesondere scheint die Tuberkulose in ätiologischer Beziehung von hervorragender Wichtigkeit zu sein; der eben angeführte Autor hat schon bei jungen Leuten, die an chronischer Tuberkulose litten, diese Bildungen beobachtet. Diese Ansicht bestätigen Bensen, Chiari, Dennig, Pollac.

Unter den oben angeführten Geisteskrankheiten spielt die Epilepsie nach Jeannerat's Zusammenstellungen eine hervorragende Rolle, er glaubt dies darauf zurückführen zu dürfen, dass bei epileptischen Anfällen Congestionen und Verletzungen des Kopfes keine seltenen Erscheinungen sind, wodurch dann wiederum Entzündungen der Dura mater cerebralis ausgelöst werden. Auch Borst konnte die im processus falciformis gefundenen spitzigen, vorspringenden Knochenstücke wiederholt als Befund bei Epileptikern erheben.

Was unseren Fall angeht, so war mir leider das Sektionsprotokoll nicht zugänglich, so dass nicht eruirt werden konnte, in welchem Alter und an welcher Krankheit die betreffende Person gestorben ist, wiewohl es gerade interessant gewesen wäre, zu erfahren, ob und welche Symptome seitens des Gehirns intra vitam solche ausgedehnten Knochenbildungen der Dura mater wie im vorliegenden Falle verursacht hätten. Das Präparat

wurde in Pikrinsäure entkalkt, in Alkohol gehärtet und in Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Was unseren Fall vor den meisten beschriebenen Fällen von Knochenbildungen der Dura mater auszeichnet, ist einmal die ausgedehnte, über die ganze Convexität des Gehirns sich erstreckende Multiplicität der Knochenbildungen in der Dura mater und dann zweitens die Thatsache, dass nicht nur wie gewöhnlich dünne, platte, zackige Knochenstückchen vorgefunden wurden, sondern neben solchen knopfförmige, halbkugelige, dreiviertelkugelig vorspringende, umschriebene Neubildungen, welche den bekannten Exostosen am Schädeldach in der Form ausserordentlich glichen. Es ist das, wie sich aus unserer Literaturzusammenstellung ergibt, eine äusserste Seltenheit.

Wie eben angedeutet, fanden wir die Knochenneubildungen nicht nur in dem Bereiche der Falx cerebri und des Ansatzes derselben an der crista galli, sondern über die ganze Convexität der Dura zerstreut. Ausser den erwähnten kugeligen exostosenartigen Bildungen, welche von Reiskorn- bis Erbsengrösse und zum Teil noch umfangreicher waren, trafen wir auf dünne und dickere, kleinere und grössere Platten und Plättchen von meist zackiger Begrenzung und von wechselnder Länge und Breite. Auch bis zu 5 mm Dicke grössere Platten von buckeliger Oberfläche wurden gefunden (in der Falx magna cerebri). An der Basis cranii waren keine Verknöcherungen vorhanden. Die Dura mater selbst zeigte keine ent·ündlichen Veränderungen, keine Verwachsungen und keine Verdickungen ausser solchen, wie sie durch die Einlagerung der Knochenplättchen selbst bedingt waren.

Sämmtliche Knochenneubildungen lagen im Bereiche der inneren Oberfläche der Dura mater und schienen wie mit einem glatten Häutchen überzogen.

Im ganzen wurde man bei diesem Falle von multipler Knochenbildung in der Dura mater an die multiplen Exostosen erinnert, wie sie sich am Skelet, aber auch an Weichteilen, an der Trachea, der Bronchien etc. finden. Wie es wahrscheinlich ist, dass für diese letzteren Fälle eine angeborene Anlage zu Grunde liegt, so möchten wir auch für unseren Fall eine Disposition der Dura mater zu abnormer Knochenproduktion auf angeborener Grundlage annehmen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an sehr zahlreichen Knochenbildungen vorgenommen, da wir bei der Massenhaftigkeit von Knochenbildungen der Dura mater in diesem Falle hoffen konnten, schöne histologische Bilder über die Entstehung des Knochens zu bekommen.

Bleiben wir zunächst bei der Beschreibung der kugeligen Exostosen. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Betrachtung zunächst, dass alle Exostosen von der inneren Oberfläche der Dura mater ausgingen und nach innen, also nach der Schädelhöhle hin, noch von mehreren Schichten fibrillären Gewebes bedeckt waren. Dem Baue nach waren es durchweg spongiöse Exostosen mit ziemlich weiten Markräumen (Gefässreiches reticuläres Mark oder Fettmark). Sowohl an der Convexität wie an der Basis der Exostosen sah man perforirende Kanäle. Die Knochenbälkchen der Spongiosa selbst waren aus echtem geschichtetem lamellösem Knochen gebildet; die Lamellen waren um Havers'sche Kanälchen concentrisch geschichtet, die zackiglänglichen Knochenkörperchen waren parallel den Schichtungen angeordnet. Wie am normalen Knochen finden sich zwischen dem Lamellensystem der Havers'schen Kanälchen auch Schaltsysteme (Schaltlamellen). Im grossen ganzen ist die Richtung der Bälkchen (und damit auch der Schaltlamellen und der Knochenkörperchen) in den

kugeligen Exostosen gewölbeartig angeordnet, was man besonders schön an den äusseren d. h. nach der Schädelhöhle hin gekehrten Abschnitten erkennt, d. h. die Architektur der kleinen Exostosen ist derart, dass der Verlauf der Knochenbälkchen Halbkreisen entspricht, die auf der Grundfläche über einander aufgezeichnet zu denken sind.

Was die Entstehung des Knochens betrifft, so sind typische Osteoblasten nicht zu sehen, sondern man sieht deutlich, wie die den Knochen benachbarten Bindegewebsschichten eine homogene Umwandlung und dadurch öfter sehr unregelmässige Quellung und Verbreiterung erfahren, wie sich dann ferner in so. veränderte Bindegewebsteile Kalksalze ablagern, wobei dann die spindeligen Bindegewebszellen zu den zackigen, sogenannten Knochenkörperchen werden. Es findet also eine ziemlich direkte Umwandlung von Bindegewebe in Knochengewebe statt.

Da und dort sieht man Bindegewebe an den Knochen angrenzen, welches etwas feinfaseriger und etwas reicher an Spindelzellen ist, wie das normale Duragewebe. Es ist das wohl als ein Bindegewebe jüngerer Bildung zu betrachten, und haben wir wahrscheinlich gerade an solchen Stellen Bezirke vor uns, an welchen sich der Knochen durch Neubildung von Bindegewebe vergrössert.

Etwas andere Bilder sieht man in manchen Markräumen. Hier sind junge Gefässe da und dort von sehr protoplasmareichen spindeligen oder sonstwie gestalteten Zellen begleitet, welche sich dem fertigen Knochen z. T. flach anlegen. Weiters kann auch in den Markräumen ein spindelzelliges fibrilläres Gewebe entstehen, welches dann in ähnlicher Weise, wie oben geschildert, die Metamorphose in Knochen durchmacht. Derartige Bilder sieht man nur in Markräumen, welche der Peripherie der Exostose angehören.

Der Knochen wächst also durch Aufschichten neuen Knochens von aussen und von den Markkanälen her.

Von einer primären Gefässbildung, die nach einigen Autoren der Knochenbildung vorausgehen soll, ist nichts zu sehen. Secundär wachsen wohl Gefässe in verkalktes Bindegewebe ein.

Hier und da ist das Dura-mater-Gewebe an der inneren Oberfläche durch hämatinführende Zellen pigmentirt. Ausserdem findet man da und dort in dem Bindegewebe, welches die Exostose umgiebt, einen grösseren Zellenreichtum, auch gelegentlich geringe Anhäufung kleiner runder einkerniger Zellen. Das darf man als eine leichte entzündliche Reizung dieses Gewebes auffassen. Da dies aber nur ganz umschrieben vorkommt, und meist in der Umgebung der erwähnten Pigmentirungen, also früherer Blutungen, so darf man aus solchen Befunden durchaus nicht schliessen, dass der ganze Prozess der Knochenbildung auf entzündlicher Basis steht.

Sehr eigenartige Verhältnisse fanden wir an der Basis mehrerer grösserer kugeliger Exostosen; hier hatte sich aus dem inneren Bindegewebslager der Dura mater ein spongiöses Bindegewebe gebildet. Die Bindegewebsbälkchen, welche Blutgefässe führten, bildeten ein Netz, welches sich mit einem zweiten Netz endothel bekleideter Kanäle (Lympfgefässe) in den Raum teilten. Die Verkalkung schritt nun in den Bindegewebsbälkchen vorwärts und verwandelte in einfacher Weise die Bindegewebsspongiosa in eine knöcherne Spongiosa ein eigenartiger, wie mir scheint bisher noch nicht beschriebener Vorgang.

Die Tendenz zu der Kalkablagerung in der Dura mater äusserte sich auch in der allerdings seltenen Bildung von verkalkten Schichtungskugeln, die aus zu-

sammengehäuften abgestossenen Endothelien der Lymphgefässe hervorgingen.

Wenn vorhin davon die Rede war, dass der Ablagerung der Kalksalze eine Homogenisirung des fibrillären Bindegewebes vorausging, so haben wir doch auch Stellen gefunden, wo dies nicht so ausgesprochen war, und wo die Kalksalze in Form feinster Körnchen im fibrillären Bindegewebe auf und zwischen den Fibrillen eingelagert waren, worauf dann erst secundär die Homogenisirung erfolgte. Letzteres sah man besonders schön an den basalen Flächen der plattigen Knochenbildungen.

Diese letzteren zeigten, was ihre Lage in der Dura, die Entstehung des Knochens etc. anlangt, völlige Uebereinstimmung mit den oben beschriebenen kugeligen Exostosen. Auch hier waren einige Lagen faserigen Bindegewebes vorhanden, welche die Knochenplatten nach der Schädelhöhle hin abschlossen. Auch war der Knochen ein echter lamelllöser Knochen, und enthielten die Markräume zarte, oft weite Blutgefässe, die von wenig spindeligem lockerem Bindegewebe bekleidet waren. Waren die platten Knochen grösser und dann auch die Markräume weiter, so trat neben dem Bindegewebe auch Fettgewebe in den Markräumen auf. Das Wachstum erfolgte, wie oben angedeutet, in der Regel durch Inkrustation des fibrillären Bindegewebes mit feinkörnigem Kalk; auch hier fehlten entzündliche Erscheinungen, Gefässbildung etc.

An den platten Knochen sah man gelegentlich schöne Sharpey'sche Fasern, welche von der den Knochen umhüllenden Bindegewebsschicht in die peripheren Bälkchen sich einsenkten.

Bei der Durchmusterung der vielen Präparate — es wurden an 16 Exostosen untersucht — sahen wir einige Male in den Markräumen grosse protoplasmareiche viel-

gestaltige Zellen mit mehreren Kernen auftreten, welche gelegentlich auch in Lakunen der Spongiosabälkchen lagen. Wir dürfen sie als Osteoblasten auffassen und haben damit konstatirt, dass auch eine mässige Resorption von Knochen von den Markräumen her bei unseren Knochenbildungen vorkommt.

Zweimal haben wir auch in jüngeren Markräumen, in welchen neben zartem, fibrillärem, lockerem Bindegewebe auch relativ viel lymphocytenartige Markzellen vorkamen, eine Schichte grösserer protoplasmareicher, aber unregelmässig gestalteter, mit eigenartig-homogenem Protoplasma versehenen Bindegewebszellen gesehen, welche sich nach Art von Osteoblasten den Spongiosabälkchen anlagerten. In der Umgebung solcher Zellen war junge Knochensubstanz abgelagert.

Da dieser Befund so ausserordentlich selten zu erheben war, können wir ihm eine grosse Bedeutung für die Entstehung des Knochens in unserem Falle nicht zumuten. Vielmehr entstand, wenn in den Markräumen Knochen gebildet werden sollten, das Knochengewebe auf die oben schon angedeutete Weise: es nahm das lockere, zarte fibrilläre Gewebe im Markraum an Masse zu, wurde dicht, parallel faserig und dann erfolgte die Umwandlung in Knochengrundsubstanz bezw. die Verkalkung. Es konnten auf diese Weise kleine Markräume veröden und in lamellösen Knochen umgewandelt werden.

Auch die platten Knochen zeigen, wenn sie an Dicke zunehmen, eine besondere Struktur des Bälkchenwerkes der Spongiosa, indem auch hier eine im Ganzen flach-bogenförmige Anordnung über der Grundfläche besteht.

Die vorhin erwähnte Neubildung eines grobmaschigen Bindegewebes, in dessen Bälkchen Blutgefässe verliefen, und dessen Maschenräume durch weite endothel bekleidete Lymphräume dargestellt wurden, fanden wir

auch in der Umgebung der platten Knochen, aber auch unabhängig von Knochenbildung vor. Man konnte daran denken, dass es sich hier um an der Dura mater hängengebliebene Reste der Arachnoidea handle. Die Begrenzung nach der Arachnoidalfläche der Dura hin war aber sehr glatt, so dass man lieber zu der Annahme hinneigte, es möchte sich um eine hyperplastische Bildung der Dura selbst handeln. Jedenfalls waren die Lymphräume dieses maschigen Bindegewebes mit abgestossenen Endothelzellen oft ganz erfüllt und fanden sich hier auch Zellschichtungen vor und aus diesen hervorgegangene, verkalkte sandkörnerartige Bildungen.

Während so ein Teil der in unserer Dura mater nicht gerade spärlich vorhandenen Sandkörner auf endotheliale Schichtungen zu beziehen war, schienen uns manche der sandkörnerartigen Bildungen Durchschnitte durch thrombosirte und dann in toto verkalkte Gefässe zu sein. Doch war das nicht mit Sicherheit festzustellen. Jedenfalls war die Dura mater auch ausser den erwähnten und beschriebenen Knochenbildungen an kalkigen Inkrustationen ihres Bindegewebes reich, denn wir fanden in dem Parenchym der Dura mater ganz unregelmässig gestaltete fleckige Kalkinkrustationen, die sich stellenweise von dem übrigen Bindegewebe mehr abgesondert hatten und als Kalknadeln und unregelmässig spiessige Gebilde erschienen. Diese Kalkinkrustation war aber morphologisch total von der echten Knochenbildung verschieden.

Die vorhin erwähnten Sandkörner fand man auch in den grösseren lymphatischen Binnenräumen der harten Hirnhaut, in welchen auch endotheliale Desquamationen zu beobachten waren, nicht selten vor.

Wenn wir nun schliesslich zusammenfassend noch einmal darstellen wollen, wie sich in diesem Falle von multiplen Knochenbildungen der Dura mater die Ent-

wicklung des Knochengewebes vollzog, so müssen wir zunächst die einfache Verkalkung von der Bildung echten Knochengewebes unterscheiden. Bei der ersteren handelt es sich einfach um die Infiltration des fibrillären Bindegewebes mit feinsten Körnchen, die vielleicht auch zusammenfliessen können, und dann grössere kugelige Körperchen oder unregelmässige kleine Schollen bilden. Das fibrilläre Bindegewebe infiltrirt sich mit dieser Substanz; die Fasern und Zellen können verschwinden oder eine Zeitlang erhalten bleiben; schliesslich entsteht eine mehr homogene Masse. Der Uebergang in das normale Bindegewebe ist zu Anfang der Inkrustation ein allmählicher, später grenzt sich die verkalkte Partie schärfer ab und kann sich auch wohl völlig von dem nicht verkalkten Bindegewebe isoliren.

Die abgelagerten Kalksalze scheinen an eine organische Grundsubstanz gebunden zu sein, denn von den Kalkkörnchen bleibt nach der Entfernung des Kalks ein blasses wie protoplasmatisches Kügelchen zurück.

Bei der echten Verknöcherung verläuft der Prozess anders. Es tritt hier in mannigfacher Form eine homogene Substanz auf, die das Bindegewebe infiltrirt, und in welche auch die Fasern des Bindegewebes unter Quellung und Verbreiterung sich zu verwandeln scheinen. Diese Substanz wird zur Knochengrundsubstanz; sie umfliesst die Bindegewebszellen förmlich und spart kleine zackige Höhlen für die letzteren aus, indem sie sich den Formen, welche die Bindegewebszellen inzwischen angenommen haben, anbequemt, dann erfolgt die Kalkablagerung. Die Bindegewebskörperchen sind zu Knochenkörperchen geworden. Die Bindegewebsfasern sind mit der ausgeschiedenen Substanz verschmolzen und bilden mit ihr die Knochensubstanz.

Aehnlich verläuft der Vorgang in den seltenen Fällen, in welchen wir an schon vorhandenen Knochen osteo-

blastenartige Zellen anliegen sahen. Es tritt auch hier die homogene Substanz zwischen den Zellen und um dieselben herum wie ein förmlicher Guss auf, und es werden die osteoblastenartigen Zellen zu zackigen Knochenkörperchen. Uns scheint es nicht wahrscheinlich, dass diese Substanz gewissermassen von den osteoblastenartigen Zellen secernirt wird, noch weniger, dass sie durch Umwandlung des Protoplasmas dieser Zellen entsteht; wir neigen vielmehr zu der Annahme, dass es eine aus dem Blute abgelagerte Substanz ist, und dass die Zellen eine secundäre Rolle spielen. So kommt man wenigstens zu einer einheitlichen Auffassung bezüglich der Bildung des Knochens aus Bindegewebe mit oder ohne Osteoblasten.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Borst für Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung desselben zu danken.

Literaturangabe:

1) Virchow, die krankhaften Geschwülste, Bd. II.
2) Borst, die Lehre von den Geschwülsten.
3) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
4) Fleischer, Virchow's Archiv 80.
5) Ziegler, Lehrbuch der allg. pathol. Anat.
6) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat.
7) Billroth, allg. chirurg. Pathol. u. Therapie.
8) M. Kassowitz, die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis. (Wiener med. Jahrb. 1879, II).
9) Busch, Osteoblastentheorie auf normalem u. patholog. Gebiete, deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. IX.
10) Dr. Luigi Zanda, über Entwicklung der Osteome der Arachnoidea spinalis, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. V, 1889.
11) Denning, Beiträge zur pathol. Anat. u. Physiol. von Ziegler u. Nauwerk, Bd. II.
12) R. Heymann, Virchow's Archiv, Bd. 116.
13) Hammer, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. X, 1889.
14) O. Chiari, Wiener medic. Zeitschrift 1882.
15) Ganghofner, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. I, 1880.
16) Morgagni, de sedibus et causis morborum.
17) Cruveilhier, (Traité d'anatomie path. génér., T. III).
18) Schmidt'sche Jahrbücher d. gesamten Medic. 1858, 1860.
19) Jeannerat, ossifications de la dure-mère.
20) Klebs, die krankh. Störungen des Baues und der Zusammensetzung des menschl. Körpers.
21) Winkler, Inaug.-Dissert. München 1893—1894.
22) Arnsperger, Inaug.-Dissert. Heidelberg 1896—97.
23) Pollack, Inaug.-Dissert. Leipzig 1900—1901.
24) Bensen, Inaug.-Dissert. Göttingen 1897—1898.
25) Wegner, Inaug.-Dissert. Kiel 1899—1900.
26) Bloch, Inaug.-Dissert. München 1900—1901.
27) Mischeikoff, Inaug.-Dissert. Zürich 1894.

Lebenslauf.

Georg Albert Köster, evang. Confession, wurde geboren zu Neutz, Provinz Sachsen, am 1. Januar 1872 als der Sohn des im Jahre 1894 verstorbenen Gutsbesitzers Albert Köster. Bis zu meinem zehnten Lebensjahre besuchte ich die Schule in meinem Heimatsorte, ein Jahr sodann die Vorschule zu Halle a. S.; Michaelis 1882 bezog ich die lateinische Hauptschule in den Francke'schen Stiftungen und wurde von dort Michaelis 1891 mit dem Zeugnis der Reife entlassen. Dem medicinischen Studium widmete ich mich auf den Universitäten: Berlin, Tübingen, Rostock, Leipzig, Freiburg i. Br., Erlangen, München, Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich zu Erlangen im Sommer 1896, das medicinische Staatsexamen zu Würzburg am 15. Juli 1902. Meiner militärischen Dienstpflicht genügte ich zu Freiburg i. Br. am 1. April 1894 beim 5. Bad. Inft-Regt. No. 113. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. Borst verfasst.